

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1916-1917. — N° 41

GUERRE 1914-1917

QUELQUES CAS D'INTOXICATIONS

PAR LES GAZ D'EXPLOSION

DANS LA GUERRE DE MINES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 40 Juillet 1917

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel FAVRE

Né le 31 août 1888, à La Roche-sur-Foron (Haute-Savoie),

Interne des Hôpitaux de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Juillet 1917

GUERRE 1914-1917

QUELQUES CAS D'INTOXICATIONS

PAR LES GAZ D'EXPLOSION

DANS LA GUERRE DE MINES

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
X... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, LEPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
	ROQUE
	BARD
Cliniques chirurgicales	TIXIER
	BÉRARD
Clinique obstétricale et Accouchements	FABRE
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique des maladies nerveuses et mentales	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	WEILL
Clinique des maladies des femmes	POLLOSSON (A.)
Physique médicale	CLUZET
Chimie biologique	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	MOREAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	TESTUT
Anatomie générale et Histologie	RENAUT
Physiologie	MORAT
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	LESIEUR
Anatomie pathologique	PAVIOT
Médecine opératoire	POLLOSSON (M.)
Médecine expérimentale et comparée	COURMONT (P.)
Médecine légale	ETIENNE MARTIN
Hygiène	X...
Thérapeutique	PIC
Pharmacologie	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BRETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien)
NEVEU-LÉMAIRE	LERICHE	GUILLEMARD	PIÉRY
LAROYENNE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
NOGIER	CADE	SAVY	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. NICOLAS, *Président*; M. COLLET, *Assesseur*;
MM. MOREL, *Professeur*, et ARLOING *Agrégé*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1916-1917. — N° 41

GUERRE 1914-1917

QUELQUES CAS D'INTOXICATIONS

PAR LES GAZ D'EXPLOSION
DANS LA GUERRE DE MINES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

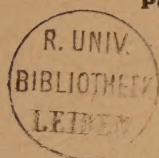
Et soutenue publiquement le 10 Juillet 1917

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel FAVRE

Né le 31 août 1888, à La Roche-sur-Foron (Haute-Savoie),
Interne des Hôpitaux de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Juillet 1917

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage de profonde reconnais-
sance.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MES PARENTS, A MES AMIS

A TOUS MES CAMARADES DE CAMPAGNE

A MES MAITRES

de la Faculté et des Hôpitaux.

A mon Président de thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS

Médecin des Hôpitaux.

Nos remerciements les plus vifs
pour le grand honneur qu'il nous a
obligeamment fait en acceptant la
présidence de cette thèse.

Il nous est très agréable de pouvoir remercier ici le D^r CHANCENOTTE, médecin chef de l'hôpital de R... de l'accueil qu'il nous a fait dans ses services ; en nous fournissant l'idée première de cette thèse, il nous a fait profiter largement de son expérience et nous lui devons, ainsi qu'au D^r FLORENTIN, de nombreuses observations qu'ils ont bien voulu nous confier.

Nous prions M. le Médecin principal CULTIN, médecin divisionnaire de la ...^e division, de vouloir bien trouver ici l'assurance de notre bien sincère gratitude pour les facilités qu'il nous a accordées pendant la préparation de ce travail et surtout pour toute l'indulgente bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner depuis les quelque vingt mois que nous sommes sous ses ordres.

Les hasards de la guerre nous ont, dans quelques trop rares circonstances, rapproché de M. LA-ROYENNE, chirurgien des hôpitaux de Lyon, professeur agrégé à la Faculté, médecin-major de 2^e classe : l'accueil affectueux qu'il nous a chaque fois témoigné restera parmi les souvenirs heureux de cette campagne, et nous le prions de croire à notre bien vive reconnaissance.

C'est à notre collègue le D^r MAZEL, à ses conseils, à ses connaissances précises, à sa documentation étendue, que nous devons d'avoir pu rapidement mener à bien ce travail, entrepris dans des circonstances peu favorables ; nous sommes heureux de lui renouveler ici nos remerciements bien sincères et bien cordiaux.

GUERRE 1914-1917

QUELQUES CAS D'INTOXICATIONS

PAR LES GAZ D'EXPLOSION

DANS LA GUERRE DE MINES

INTRODUCTION

La guerre de tranchées n'a plus, à l'heure actuelle, grand secret pour personne : les photographies, les illustrations, le cinéma ont vulgarisé la vie du poilu, l'agencement des tranchées et des boyaux, ses cagnas et ses installations de fortune, qui font le pittoresque des différents secteurs. Les dangers en sont connus de tous et personne n'ignore actuellement la gamme des projectiles, depuis la balle minuscule et la grenade, jusqu'à la grosse marmite et jusqu'au monumental crapouillot.

Mais, cette documentation s'arrête à peu près aux péripéties de la lutte à la surface du sol, et cependant l'homme qui, dans cette guerre immense et scientifique, a perfectionné ses moyens de destruction dans l'air et sous l'eau, a été entraîné à poursuivre égale-

ment une guerre souterraine sur laquelle la majorité du public est moins informée. Là, dans la profondeur des galeries, à l'abri des explosions superficielles dont l'écho n'arrive plus qu'assourdi, la guerre de mines, une fois commencée, se poursuit obstinément, sans répit, sans ces périodes de calme qui se produisent même au cours des plus violentes attaques, dans les secteurs les plus sanglants.

Aussitôt une mine explosée, un résultat obtenu, il faut recommencer, creuser de nouvelles galeries, devancer l'ennemi, pour ne pas être prévenu par lui, car, dans cette lutte sournoise et à outrance les minutes ont parfois une importance capitale. C'est qu'en effet, aux dangers et aux fatigues de la vie du mineur, avec son travail pénible au fond d'un rameau obscur et étroit, à l'atmosphère confinée, sous la perpétuelle menace d'un glissement de terrain qui l'emmurera (accidents d'exploitation courante), s'ajoutent tous les dangers de la guerre de mines. Ce n'est pas seulement la rencontre inopinée, en plein travail, avec le mineur adverse, ce n'est pas non plus la constante menace du camouflet ennemi, qui l'écrasera et l'ensevelira; le sapeur-mineur a encore un ennemi bien plus redoutable, parce que, silencieux et invincible, un ennemi qui ne pardonne pas, et qui le terrassera aussi bien à la fin de sa tâche, au fond du trou où il pioche, qu'à ses premiers pas dans la galerie, alors qu'à quelques mètres ses camarades causent et rient entre eux. Cet ennemi c'est le gaz, le gaz produit par les explosions répétées que nécessitent, soit les travaux d'avancement, soit les œuvres de guerre

(camouflets et mines). C'est lui qui, plus que les éboulements, à l'encontre de ce que l'on peut croire, fait, lors des grosses explosions des victimes multiples; et c'est encore lui, qui, longtemps après l'explosion qui lui a donné naissance, tapi dans les bas-fonds, amassé dans les poches, filtrant à travers les fissures, surprend le travailleur inattentif et confiant, et, de ces victimes isolées, fait la rançon quotidienne de la guerre de mines.

Nous avons eu l'occasion dernièrement d'occuper un secteur où la guerre de mines atteignait une intensité considérable. Nous avons donc pu, à maintes reprises, y observer les effets de ces gaz toxiques et ce sont ces quelques cas que nous allons rapporter.

Nous avons cru bon, dans un *premier chapitre*, de faire une rapide description d'une installation de guerre de mines, en même temps que de son évolution dans un secteur déterminé.

Nous étudierons, dans un *deuxième chapitre*, les conditions dans lesquelles se sont produites ces intoxications, les circonstances qui ont entouré leur apparition, en les rangeant dans deux grandes catégories:

Intoxications massives et immédiates, intoxications isolées et tardives.

L'étude clinique et les observations de cas légers ou graves que nous avons pu recueillir, feront l'objet d'un *troisième chapitre*, tandis que nous réserverons la thérapeutique à la fois active et préventive pour le *quatrième et dernier chapitre*.

CHAPITRE PREMIER

DESCRIPTION

Le visiteur qui parcourt une installation de guerre de mines se trouve transporté, à quelque cinquante mètres de la tranchée de première ligne, en plein centre industriel et scientifique. Il y trouve d'abord, convenablement abrités contre les projectiles de toutes natures, un groupe de compresseurs fournissant l'air comprimé pour les marteaux et foreuses pneumatiques, et des groupes électrogènes qui donnent à la fois la lumière et la force motrice pour les multiples ventilateurs, pompes d'épuisement des eaux souterraines, treuils électriques pour l'évacuation des déblais, etc.

Quelques mètres à franchir à découvert, et l'on se trouve à l'entrée des galeries, vastes rameaux boisés à direction et inclinaison variables, suivant la situation de l'ennemi, parcourus dans leur longueur par toute une tuyauterie et aboutissant à la chambre de mine. Celle-ci est une excavation cubique de dimensions proportionnées à son contenu éventuel, boisée et qui sera chargée, prête à fonctionner quand l'ennemi sera à distance voulue, quelques mètres au plus.

La mise en train de ces travaux ne va pas sans une surveillance ininterrompue de l'activité de l'ennemi,

qui s'efforce, bien entendu, de nous prévenir ou de nous contre-battre. C'est par l'étude des mille bruits que transmet le terrain, et qu'intensifient des écouteurs à microphones, véritable auscultation du sol, que l'on obtient ces renseignements qui, pour les initiés, sont riches en données précises sur la situation exacte de l'adversaire, ses agissements et ses projets.

Lorsque la mine entre en action dans un secteur déterminé, pour des raisons tactiques spéciales, c'est encore l'infanterie qui en est la première victime. L'explosion creuse ces énormes entonnoirs, qu'ont reproduits à maintes reprises les journaux, qui ont inspiré maints illustrateurs, et dont la possession vaut chaque fois une bataille.

Cependant, très rapidement, la lutte se localise entre les spécialistes des deux camps, chacun cherchant à gagner son adversaire en profondeur, à détruire ses travaux, et les galeries descendent progressivement à 20, 30, 40 mètres au-dessous de la surface et même davantage.

A partir d'une certaine profondeur, variable suivant la consistance du terrain, malgré les charges formidables employées (12.000 kilogrammes et plus) aucun effet ne se manifeste à la surface : une secousse, un bruit sourd et c'est tout...

Mais, c'est à partir de cet instant, que se voient surtout les accidents d'intoxication par les gaz d'explosion : tant que la mine explose à l'extérieur avec chasse à l'air libre des produits de combustion, peu d'accidents de ce genre, qui se multiplient au contraire avec la mine à l'étouffée ou camouflet.

CHAPITRE II

INTOXICATIONS

La cause essentielle des intoxications observées au cours de la guerre de mines est à coup sûr l'oxyde de carbone.

Les analyses des gaz d'explosion faites dès le temps de paix, montrent que la combustion de toutes les poudres (poudre noire, cheddite, mélinite, etc.) libère dans tous les cas une proportion élevée de CO. Celui-ci constitue la majeure partie des gaz d'explosion, 60 à 76 pour 100, selon la nature plus ou moins nitrée de l'explosif.

Voici, par exemple, la formule de décomposition de l'acide picrique à pression élevée :



Il résulte de là que :

L'oxyde de carbone constitue la majeure partie des gaz d'explosion.

L'explosion de 1 kilogramme d'acide picrique dégage 877 litres de gaz sur lesquels il y a 536 litres de CO (le tout mesuré à zéro degré et à 760 millimètres).

On voit quelles quantités énormes d'oxyde de

carbone sont libérées par une charge de plusieurs milliers de kilogrammes d'explosif. L'éclatement d'une charge courante de 5.000 kilogrammes produirait ainsi 27.000 mètres cubes d'oxyde de carbone : c'est plus qu'il n'en faut pour conditionner des intoxications souvent à la fois mortelles et massives.

Mais dans les gaz produits par la déflagration des explosifs modernes, il n'y a pas que de l'oxyde de carbone ; il existe aussi d'autres produits, et notamment, en faible quantité, il est vrai, de l'acide carbonique.

Bien que ce gaz ne soit pas à proprement parler, un véritable toxique, et qu'il produise sur l'organisme des effets voisins de ceux provoqués par l'asphyxie ou la suffocation, il est permis de se demander s'il n'y a pas dans la réalité une action associée de ces deux gaz CO et CO^2 , et si, dans certains cas même, le CO^2 plus lourd n'est pas capable de provoquer l'apparition de troubles à la fois tardifs et légers.

Une certitude pourrait être fournie par l'examen chimique des gaz prélevés sur le lieu où l'explosion de mines s'est produite. La recherche et le dosage de ces deux gaz sont aisés ; mais il faut se rendre compte des conditions pratiques dans lesquelles on se trouve pour de telles recherches.

Deux tentatives de prélèvements furent cependant effectuées dans notre secteur.

Pour ce faire, on utilisa des matras en verre d'environ 300 à 500 centimètres cubes dans lesquels le vide est établi préalablement ; il suffit de briser une des pointes dans le milieu gazeux à étudier pour en recueillir une quantité bien suffisante pour l'analyse.

L'ampoule refermée à la lampe est alors envoyée aux laboratoires spéciaux des armées.

Le premier récipient prélevé dans une galerie, de suite après un camouflet, fut cassé au cours du transport. Quant à la deuxième prise, elle fut faite à l'air libre, dans un boyau qu'avaient envahi, quatre jours auparavant, des gaz rabattus par le vent. C'était un peu tard pour y trouver autre chose que de l'air très pur.

Quoiqu'il en soit, l'action de ces gaz se manifeste dans de multiples circonstances que nous alloñs étudier. Dans une première catégorie, nous rangerons les intoxications massives, atteignant en même temps un nombre plus ou moins considérable d'individus : Ce sont des intoxications *immédiatement consécutives* à l'explosion d'une grosse charge.

Dans la deuxième catégorie, nous étudierons les accidents isolés se produisant parfois, longtemps après les explosions, sous l'influence d'une série de causes que nous passerons en revue.

1° Intoxications massives.

Le camouflet en est le cas type.

Dans une de nos galeries, à quelque 40 mètres sous terre, on a entendu ces jours-ci des bruits lointains du côté allemand. La surveillance a redoublé; le capitaine du génie, directeur des travaux, est venu en personne écouter au géophone. De ses observations, de ses calculs il a conclu : l'ennemi creuse en avançant

à notre droite, parallèlement à cette galerie. Il faut le contre-battre, le camoufler : on continuera donc le rameau en se rabattant à droite ; à proximité de sa galerie on fera sauter ; ce sera son travail de plusieurs semaines annihilé, et peut-être nombre de ses travailleurs emmurés ou asphyxiés. Mais il faut encore le prévenir : l'ennemi a probablement aussi surpris notre travail, il se tient sur ses gardes, et c'est peut-être lui qui nous « camouflera ».

Le travail reprend, fiévreux, plus accéléré que jamais. Pendant que, sans interruption, un sapeur fait l'écoute et surveille l'incessant toc-toc du pic ennemi qui se rapproche, les camarades creusent la chambre de mines, la boisent..., la chargent.

Vite, toujours plus vite. C'est qu'en effet, un indice plus terrible que le bruit lui-même s'est révélé : c'est le silence. Ce n'est peut-être de leur part qu'une précaution ; ils ont interrompu leur travail, soupçonnant le danger trop imminent ? Mais cela signifie aussi, peut-être, que les sapeurs d'en face ont jugé leur avance suffisante et qu'ils « chargent », accumulant à quelques mètres les caisses de wesphalite ?

Et nos sapeurs, rampant dans l'étroit rameau, sans arrêt, apportent de l'extérieur les sacs de cheddite ; long et terrible travail, avec l'angoissante idée, que d'un instant à l'autre, le fourneau de mine allemand peut faire éclater la paroi à côté d'eux.

Enfin, c'est fait ! La chambre a emmagasiné ses 3 à 4.000 kilogrammes d'explosif ; derrière, on a établi un bon bourrage en sacs à terre. Tout est prêt. Bien mieux, chez l'ennemi, le travail a repris, le pic

fonctionne à nouveau, une grande animation doit régner dans leurs galeries : c'est le moment.....

Et, sous l'action de la déflagration des tonnes d'explosif accumulé, le terrain tremble sourdement, tandis que par le point de moindre résistance, la galerie ennemie, les gaz font violemment irruption, soufflent les premiers obstacles, envahissent en quelques instants le système adverse et tuent instantanément, sur leur passage, tout ce qui respire... Très rares sont en effet, sauf dans la zone d'action immédiate du camouflet, où les galeries se sont couchées, les lésions traumatiques observées : quelques ecchymoses, quelques contusions banales. Les victimes ont été sidérées par l'oxyde de carbone.

Le bourrage a une importance capitale. C'est grâce à sa résistance que les produits de combustion ont tous passé chez l'ennemi; aussi, son établissement s'entoure-t-il d'une foule de calculs dans lesquels interviennent la quantité et la nature de l'explosif, l'épaisseur de la paroi qui sépare la chambre de la galerie à camoufler, la nature et la résistance du terrain. Que pour une cause quelconque le bourrage ait été insuffisant : des infiltrations brutales se produiront, envahiront nos galeries, et pourraient y provoquer des accidents analogues si tout le personnel, averti, n'était sur ses gardes.

Sous l'action de la poussée initiale, les gaz se précipitent vers les issues, se répandent à l'extérieur : malheur à qui se trouve dans leur rayon d'action. Les boyaux d'accès à la mine, les abris qui y débouchent sont envahis à leur tour : malgré l'air pur, malgré le

soleil, les gaz en font une zone des plus dangereuses, souvent mortelle.

Que l'on suppose maintenant un secteur où la guerre de mines dure depuis des mois. En des plans superposés une quarantaine d'explosions formidables se sont répétées : les couches de terre ont été tellement secouées que le sol n'est plus qu'un amas de gravats, que l'argile se fendille, que le roc se concasse, et que dans sa masse, des fissures se produisent. C'est par elles que le gaz, s'échappant en véritables fumerolles, ira surprendre, dans les boyaux et dans les tranchées les fantassins gardiens du secteur.

Enfin, il faut compter avec les sautes de vent subites, qui ramènent sur nos lignes les produits de combustion primitivement sortis par les galeries ennemies. Etant donné leur densité, ces gaz, riches encore des fumées de l'explosion, s'insinuent dans les tranchées, pénètrent dans les abris, courent dans le fond des boyaux. Un homme surpris par eux tombe : un camarade se précipite à son secours et tombe à son tour, malgré les masques anti-asphyxiants mis, par la plupart, dès la première alerte (d'ailleurs il est recommandé aux hommes de ne pas utiliser en pareil cas cet engin, de protection nullement efficace contre le CO, mais de recourir aux seuls appareils producteurs d'oxygène capables de les protéger). Ces intoxications sont l'œuvre de l'oxyde de carbone, dont l'action se manifeste ainsi même à l'air libre. Cependant l'oxyde de carbone, plus léger que l'air, disparaît assez rapidement, au moins en très grande partie et à quelque distance de son point d'issue à l'extérieur, les

accidents observés sont à la fois moins nombreux et moins graves.

2° Intoxications isolées.

Ce n'est pas seulement au moment de l'explosion que se produisent les intoxications par les gaz de mines. La menace en est continue, et il ne se passe pas de jour que dans la mine ne se manifestent des phénomènes d'intoxication : nous allons voir dans quelles circonstances.

1° Un camouflet vient de jouer en un point déterminé à 21 heures. Tout s'est bien passé : le bourrage a convenablement résisté, aucune émission de gaz n'a eu lieu dans nos galeries. A 21 h. 15 un officier est entré, en effet, dans la galerie, s'est avancé jusqu'à la dernière cloison de sécurité et est ressorti indemne. A 5 heures du matin un sergent entre dans le rameau et n'en ressort pas ; à 5 h. 15 un caporal pénètre à son tour, à 5 heures et demie un brancardier : ni l'un ni l'autre ne reviennent. On ventile la mine : des hommes munis d'appareils Dräger (producteurs d'oxygène) y pénètrent secondairement et trouvent trois cadavres échelonnés dans la galerie, suivant leur heure d'entrée, le dernier relativement près du début du rameau. Dans ce cas, que nous avons pu observer, l'envahissement de la galerie s'est donc fait secondairement par les gaz emmagasinés lors de l'explosion, et qui ont filtré tardivement à travers ce bourrage.

2° En principe, dès qu'un camouflet, ou même quelques fourneaux de mines un peu importants viennent de jouer, la galerie est condamnée et ventilée intensément. Elle ne sera rouverte à la circulation, le travail n'y reprendra que lorsque le danger semblera avoir disparu. Différents procédés sont utilisés pour déceler le degré de toxicité de l'air en ces endroits. On suspend près de l'entrée de la galerie un papier au chlorure de paladium qui a la propriété de noircir au contact de l'oxyde de carbone. Si après une demi-heure d'exposition, aucune réaction ne s'est produite, on a déjà une présomption favorable, mais insuffisante. On transporte alors dans la galerie un animal-témoin, un pigeon généralement (à défaut de souris blanche, plus sensible). Ce n'est que lorsque ce dernier est resté longtemps sans présenter de phénomènes d'intoxication que la galerie est rouverte.

Il existe également un appareil toximétrique, basé sur le principe de l'allumeur automatique des becs de gaz, et qui se compose schématiquement d'un tube renfermant de l'air et de la mousse de platine. Celle-ci s'échauffe au contact de CO, dilate l'air du tube, tandis qu'un index mobile se déplace le long d'une graduation.

La persistance des gaz toxiques est parfois fort considérable : jusqu'à quinze jours après certains camouflets dans des galeries profondes, et ce, malgré une ventilation continue.

3° Cependant, tous risques semblent avoir disparu : au fond des galeries d'« avancement » les équipes sont à l'œuvre, lorsque, brusquement, un homme tombe. Il s'agit, dans ce cas, de poches de gaz, per-

sistantes dans le rocher concassé, et que le sapeur vient d'ouvrir sous son pic.

4° Très souvent aussi, dans les bas-fonds, les hommes éprouvent longtemps après l'explosion des symptômes d'intoxication ; ce sont, en général, des accidents peut-être dus à l'acide carbonique qui, plus lourd, s'accumule malgré la ventilation.

Telles sont les circonstances qui ont provoqué les différents cas d'intoxications que nous avons pu observer dans notre secteur. Mais il semble bien que, dans un terrain ainsi bouleversé par des explosions répétées, il se soit produit une véritable imprégnation du sol par les gaz toxiques, faisant de l'air des galeries un milieu respiratoire constamment vicié et nocif.

Peut-être alors, est-ce là, plus que dans le manque d'oxygène, qu'il faut chercher la cause du malaise qui accompagne le visiteur pendant son excursion, et qui se manifeste plus intensément, chez les non-initiés, aux premières heures du travail souterrain. Ce sont, en général, des fantassins prêtés en renfort au génie qui accusent ces troubles : vomissements, céphalée frontale très violente, sensation de fatigue, tous symptômes disparaissant par le repos à l'air libre et s'atténuant progressivement par l'accoutumance à l'air des galeries.

Peut-être aussi est-ce là l'origine de quelques troubles vagues, véritables intoxications chroniques, se traduisant par de la pâleur, un teint blafard et de l'amaigrissement. Ces phénomènes morbides sont apparus à la longue chez les sapeurs d'occasion, four-

nis par notre unité, sans qu'il soit possible de les expliquer par le surmenage, alors que l'état de santé de leurs camarades en ligne aux tranchées établissait avec eux un contraste des plus évidents.

Ces faits, assez nouveaux et propres aux intoxications oxycarbonées de guerre, méritent d'être signalés, encore qu'il soit difficile d'en préciser l'étiologie.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE

Ainsi que chacun sait, la toxicité de l'oxyde de carbone est des plus accusées. Il suffit, en effet, d'un mélange dans la proportion de une partie de CO pour 1.000 d'air (soit 1/1.000 pour provoquer la mort, avec cette aggravation que celle-ci survient en général lorsque les deux tiers de l'hémoglobine soit 66 pour 100 sont bloqués dans le sang à l'état d'hémoglobine oxycarbonée. C'est le coefficient de toxicité de Nicloux-Balthazard, sur l'importance duquel les auteurs ont insisté notamment dans leur rapport au III^e Congrès de Médecine légale de langue française et que le contrôle des faits ultérieurs a vérifié.

Cette combinaison de l'hémoglobine avec CO ou hémoglobine oxycarbonée forme dans l'esprit de la majorité une combinaison stable, si stable, que le globule touché par les gaz toxiques est considéré comme un globule mort, incapable de reprendre ses fonctions de véhicule de CO.

En réalité, ainsi qu'il ressort de travaux entrepris dès avant la guerre par le Dr Nicloux, la combinaison

hémoglobine oxycarbonée, tout en étant plus stable que l'hémoglobine oxygénée, puisqu'elle résiste au vide mercuriel, n'est pas définitive. L'auteur a résumé dans les trois propositions suivantes les réactions possibles entre ces trois éléments : hémoglobine, oxygène, et oxyde de carbone.

1° CO pur déplace l'O de l'oxyhémoglobine.

2° O pur déplace CO de l'hémoglobine oxycarbonée.

3° Lorsque l'hémoglobine se trouve en contact d'un mélange de CO et d'air (celui-ci ne devant être considéré que pour l'O pur qu'il contient, soit 21 pour 100), elle se partage entre ces deux gaz et les proportions respectives des deux hémoglobines, hémoglobine oxycarbonée et hémoglobine oxygénée, sont fonction des proportions relatives des deux gaz, de leur tension.

Ces notions éclairent à la fois le mécanisme de l'intoxication et l'évolution clinique et orientent l'acte thérapeutique. Le déplacement de l'O par le CO pur représente l'empoisonnement brutal, massif; la mort survient quasi instantanée.

La proposition 3 donne toute la gamme des intoxications aiguës ou lentes, mortelles ou non, suivant la tension de CO, tandis que la proposition 2, le déplacement de CO par O, représente la période de retour à la vie.

Le début des accidents se fait suivant deux grandes modalités qui ressortissent chacune de l'intensité de l'intoxication, c'est-à-dire de la teneur en oxyde de carbone du milieu gazeux où s'est trouvée la victime.

Dans le premier cas, en présence d'une teneur élevée en CO, les accidents affectent une allure dramatique assez caractéristique. C'est à eux que l'on a le plus souvent affaire lorsque l'ennemi, ayant fait exploser un camouflet au voisinage d'une de nos galeries, les hommes qui s'y trouvent sont brusquement noyés dans une atmosphère hypertoxique. Aucun d'eux, trop souvent, ne peut regagner l'air libre.

La mort d'ailleurs paraît être brutale : les hommes surpris par la vague oxycarbonée tombent à l'endroit même où ils ont respiré la première bouffée nocive. Ces formes, qui répondent à une sidération de l'organisme, appartiennent en propre à l'*intoxication oxycarbonique* de guerre.

Parfois aussi, ces morts brutales surviennent dans d'autres cas : l'air est limpide, aucune fumée, aucune odeur, aucune manifestation inquiétante, et le sapeur descend en toute sécurité reprendre son travail au fond de la galerie, lorsque, brusquement, il tombe foudroyé. Trop souvent, les équipes de secours, si promptes soient-elles, ne ramènent qu'un cadavre.

Il s'agit alors, vraisemblablement, d'une poche de CO que le pic du mineur a ouverte.

Dans le deuxième cas, l'intoxication est moins brutale. Elle s'annonce par quelques signes qui ne trompent pas les sapeurs, depuis vingt mois qu'ils font ici la guerre de mines : un peu de gêne respiratoire, d'essoufflement, une céphalée survenant très rapidement, en même temps qu'une sensation de fatigue, qu'un engourdissement des membres, qui

semblent mous, vous incitent à vous asseoir, là, sur place.

Nous avons, nous-même, éprouvé ces sensations dans une galerie voisine d'un rameau où venaient d'exploser quelques fourneaux de mines.

Le sapeur n'a-t-il pu réagir contre cette asphyxie et cette asthénie progressives, gagner par un dernier effort de volonté les prises d'air échelonnées sur les tuyaux d'aération ? ou bien l'intoxication a-t-elle été plus massive ?

C'est la perte de connaissance, l'asphyxie progressive, la mort. Ce sont ces malades qui, sortis d'eux-mêmes, ou avec l'aide d'un camarade, donnent les cas légers, se traduisant par de la céphalée, des vomissements et des phénomènes d'ébriété parfois très accentués. Tous ces symptômes s'amendent en vingt-quatre et quarante-huit heures et ne nécessitent pas l'évacuation.

Cas légers.

OBSERVATION I

P..., Emile, entré le 2 décembre, à 22 heures, sorti le 15 décembre, permissionnaire de sept jours.

Hyperesthésie généralisée. Morsures de la langue. Trépidations épileptoïdes. Sensations de constriction thoracique. Température, 37°9. Le blessé est très agité, il cause beaucoup, veut se lever, injurie ceux qui l'entourent, mais ces phénomènes s'amendent très rapidement en quarante-huit heures. La céphalée persiste quatre jours (Dr Florentin).

OBSERVATION II

L..., Joannès, entré le 2 décembre à 22 heures, sorti le 15 décembre, permissionnaire.

Céphalalgie. Constriction thoracique. Morsures de la langue ; un peu de torpeur. Même évolution (D^r Florentin).

OBSERVATION III

F..., Marcel, entré le 2 décembre, à 23 heures, sorti le 19 décembre, permissionnaire.

Morsures de la langue ; trépidations épileptoïdes. Agitation et délire. Mydriase. Température, 38°3 (D^r Chancenotte).

OBSERVATION IV

C..., Joseph, entré le 2 décembre à 23 heures, sorti le 19 décembre, permissionnaire.

Morsures de la langue. Céphalée. Rachialgie. Mydriase : réaction lente à la lumière. Température, 38°3. Même évolution (D^r Chancenotte).

OBSERVATION V

E..., sergent, entré le 2 décembre, évacué sur H. O. E., le 14 décembre, amélioré, mais non guéri.

Face vultueuse. Céphalée. Mydriase. Somnolence. Le malade présente des convulsions rythmées de la main droite, se reproduisant toutes les minutes. Température, 38°3. Monte à 39°6 le deuxième jour et redescend rapidement. A son départ, est encore somnolent ; les convulsions de la main persistent, mais sont beaucoup plus rares (D^r Chancenotte).

OBSERVATION VI

G..., Antoine, entré le 2 décembre, évacué sur H. O. E. le 14 décembre, amélioré, mais non guéri.

Le malade arrive en plein délire, très agité, il faut le maintenir de force dans son lit. Morsures de la langue. Céphalée. Réflexes exagérés. Température, 38°2.

Le deuxième jour, la conscience est revenue, mais la température monte en clocher à 40°2 pour redescendre de suite. Au départ, il présente encore de la mydriase et des vertiges (D^r Chancenotte).

Chez tous ces malades, des examens de laboratoires ont été pratiqués par les soins du Laboratoire bactériologique d'armée.

La ponction lombaire a montré chez tous une hypertension très nette du liquide céphalo-rachidien qui a toujours été très clair, comme de l'eau de roche. L'analyse des usines a toujours été négative, soit en sucre, soit en albumine.

Voici les réponses du Laboratoire :

Liquide céphalo-rachidien. — Pas de réaction méningée ; quelques lymphocytes, mais en nombre normal. Pas d'albumine.

Sang. — Examen spectroscopique : Bande de Stokes par le sulfhydrate d'ammoniaque : absence par conséquent d'hémoglobine oxycarbonée.

Les résultats négatifs de l'examen du sang n'ont rien de surprenant. La limite inférieure de sensibilité de la réaction spectroscopique, variable suivant les auteurs, est assez faible (12 à 30 pour 100).

D'autre part, ces malades, soustraits rapidement au milieu toxique, ont respiré de l'air normal et même de l'oxygène pur. Une grande quantité de CO a été ainsi éliminée et le dosage des gaz du sang aurait été seul susceptible de faire retrouver des quantités

minimes d'oxyde de carbone. Cet examen, d'ailleurs, était et ne pouvait être qu'un examen relativement tardif (vingt-quatre à quarante-huit heures après le début de l'intoxication).

Tous les malades précédents ont été intoxiqués non en galerie, comme ceux dont les observations vont suivre, mais à l'air libre, dans les boyaux des tranchées, envahis à la suite d'un coup de vent malencontreux (voir p. 20). Certains d'entre eux ont été pris dans la fumée de l'explosion ; d'autres, au contraire, en cheminant dans un boyau plein d'air limpide : ils n'ont rien senti d'anormal, sont tombés brusquement sans connaissance et ne se souviennent plus de rien.

OBSERVATION VII

B..., Marcel, entré le 25 juin 1916, évacué sur H. O. E. le 2 juillet.

Agitation convulsive ; mydriase ; morsures de la langue, confusion verbale. Convulsions à rythme lent au niveau du membre supérieur gauche, se reproduisant toutes les deux minutes le premier jour, et se ralentissant jusqu'à se reproduire toutes les cinq minutes (D^r Chancenotte).

OBSERVATION VIII

B..., Emile, entré le 25 juin 1916, sortiguéri le 2 juillet.

Ayant travaillé dans la mine le 22, en est sorti presque immédiatement pour de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreilles et des vertiges.

Les phénomènes ne s'améliorant pas par le repos, le malade est évacué le 25 ; il arrive avec les mêmes symptômes et un peu de mydriase (D^r Florentin).

OBSERVATION IX

N..., Ernest, entré le 22 juillet 1916, sorti guéri le 3 août.

Céphalée violente, vertiges, somnolence; mydriase légère avec persistance d'accommodation. Amélioration rapide. Ces symptômes sont apparus après un séjour de quelques instants seulement dans la galerie. La température n'a pas dépassé 38 degrés (D^r Florentin).

Cas graves.

OBSERVATION X

Ch..., Claude, entré le 28 août, évacué sur H. O. E. le 4 septembre 1916.

Agitation, subdélire. Morsures de la langue. Face légèrement cyanosée, mydriase. Température, 38°2.

Le lendemain, le malade a repris conscience, mais la somnolence persiste, de même que la mydriase. Céphalée violente, bourdonnements d'oreilles. Exagération des réflexes tendineux. Trépидations épileptoïdes. Convulsions rythmées des membres du côté droit, se reproduisant toutes les minutes. Le quatrième jour, ascension brusque de la température, 39°5, suivie d'une descente progressive. Lors de son évacuation, le 4 septembre, les convulsions rythmées persistent toujours, ne se reproduisant plus que toutes les dix minutes (D^r Chancenotte).

OBSERVATION XI

B..., Claude, entré le 13 septembre, évacué sur H. O. E. le 25 septembre 1916.

Entré dans la galerie avec le malade de l'observation XIII, ce sapeur fait quelques pas, et tombe. Il est ramené de suite. Face vultueuse, cyanosée; agitation délirante, morsures de la langue.

Mydriase. Hyperesthésie, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, convulsions rythmiques de l'avant-bras droit, toutes les vingt secondes. Position en chien de fusil. Température, 38°1.

Le malade est soumis à un traitement énergique : saignée générale, oxygène en injections sous-cutanées. Ponction lombaire : elle donne issue à un liquide légèrement hypertendu, mais très clair.

Le deuxième jour (15 septembre), la température monte à 40°2; état très inquiétant pendant deux jours, puis amélioration progressive : retour de la conscience. La céphalée persiste malgré une deuxième ponction lombaire, le malade ne peut soulever la tête du plan du lit sans avoir des vertiges. Ralentissement du rythme des convulsions qui sont tombées à une par dix minutes, lors de son départ (Dr Chancenotte).

OBSERVATION XII

B..., Noël, entré le 22 mai 1915. Décès le 1^{er} juin 1916.

Rentre dans un état d'agitation extrême; obnubilation complète. Mydriase bilatérale intense. Morsures de la langue. Hyperesthésie généralisée et convulsions des membres droits, se reproduisant toutes les quinze secondes.

Les troisième et quatrième jours, légère amélioration : disparition de la mydriase, la conscience semble revenir, le malade répond un peu aux questions qu'on lui pose, puis retombe dans la somnolence.

Le cinquième jour, réapparition de la mydriase, le malade est en chien de fusil, les convulsions, progressivement ralenties jusqu'à une toutes les deux minutes, se reproduisent toutes les dix secondes. La température monte brusquement à 40°5; pouls, 60.

Ponction lombaire faite le 26 mai : on retire un liquide très clair, légèrement hypertendu. Rien dans les urines.

Progressivement, le coma s'accroît, le relâchement des

sphincters apparaît, la face se cyanose, le corps se marbre de plaques lie de vin; décès le 1^{er} juin.

Nécropsie. — Congestion intense de l'encéphale et des méninges qui ont une teinte rouge noir. Petites hémorragies au niveau des ventricules latéraux. Hypophyse congestionnée. Il existe un piqueté hémorragique sur le cervelet et le long de la moelle; les méninges rachidiennes sont également congestionnées.

Poumons, foie et reins normaux; un peu de congestion de la rate et des surrénales. Cœur légèrement hypertrophié.

En somme, congestion cérébro-médullaire intense sans infection (D^r Chancenotte).

OBSERVATION XIII

M..., Léon, entré le 13 septembre. Décès le 14 septembre 1916.

Entré dans la galerie, en même temps que le malade de l'observation XI, il n'y fait que quelques pas et tombe : il est retiré après son camarade.

Deux heures après son entrée, température 40°7, malade excessivement agité, convulsions généralisées, relâchement des sphincters. Meurt quelques heures après son entrée.

Nécropsie. — Congestion cérébro-médullaire intense (D^r Chancenotte).

OBSERVATION XIV

M..., Anatole, entré le 22 juillet à 17 heures. Décès le 24 juillet 1916.

Il arrive avec la fiche : asphyxie dans un rameau de mine, en même temps qu'un camarade intoxiqué dans les mêmes circonstances, mais plus légèrement atteint (voir obs. IX) et qui donne quelques renseignements sur l'accident.

Celui-ci s'est produit le 22 juillet à 11 heures, environ deux heures après l'explosion d'un camouflet. A ce moment, un sapeur est envoyé en mission au fond du rameau

et y trouve la mort. Un camarade, celui-là même qui nous cause, part à son secours, il tombe lui aussi et ne se souvient plus de rien. Le sapeur M... pénétrant à son tour pour les secourir ne revient pas... Le rameau où s'est produit cette série d'accidents, partait de plain-pied dans la tranchée et s'enfonçait sous le sol jusqu'à une profondeur d'une quarantaine de mètres, avec une pente moyenne de 35 centimètres par mètre.

M., à l'entrée, est dans un état de torpeur voisin du coma, dont on peut cependant le tirer en parlant très fort; on obtient quelques paroles péniblement articulées, après quoi le blessé retombe dans sa somnolence. Aucun phénomène pathologique, du côté cardiaque ou respiratoire; pouls, 80.

Résolution musculaire complète avec, du côté droit, de l'exagération des réflexes périostéo-radial et oléocranien. Convulsions rythmées des muscles de l'avant-bras droit.

Urines sans sucre ni albumine, relâchement des sphincters. Mydriase accentuée sans inégalité pupillaire.

Après une période d'amélioration pendant laquelle le malade semble reprendre un peu conscience, répond plus facilement aux questions, reconnaît son camarade, survient une période d'agitation extrême avec mouvements désordonnés, convulsions généralisées nécessitant la camisole.

Cris hydrencéphaliques. Pupilles punctiformes ne réagissant plus à la lumière.

Deux ponctions lombaires au cours desquelles on a retiré 20 centimètres cubes de liquide clair, mais hypertendu, et un traitement très énergique n'empêchent pas la mort qui survient avec une température de 40 degrés et un pouls de 150, trente heures après l'entrée du malade à l'hôpital.

Nécropsie. — Congestion intense de tout l'encéphale : les vaisseaux méningés sont énormes, variqueux. Il existe des caillots dans les ventricules latéraux, un piqueté hémorragique sur le cervelet et sur la moelle épinière. Petits foyers de ramollissement dans la moelle dorsale. Hémorra-

gies dans les surrénales. Cœur dilaté. Rien à signaler dans les autres organes.

En résumé, congestion cérébro-médullaire suraiguë.

Du sang pris sur le cadavre est envoyé à l'analyse ; mais l'hémolyse empêche l'examen (D^r Florentin).

OBSERVATION XV

N..., Henri, entré le 28 août 1916. Décès, le 29 août 1916.

Arrive délirant et très agité, il est nécessaire de le faire tenir par plusieurs infirmiers. Deux heures après son entrée, température 40°8 et coma : face vultueuse, le corps est marbré de plaques bleuâtres ; il existe une mydriase intense, plus marquée à droite. Morsures de la langue.

Aucun phénomène pathologique du côté des poumons ; le pouls est à 62. Relâchement des sphincters.

Malgré une saignée, suivie d'inhalations et d'injections d'oxygène, le malade meurt en dix-huit heures.

Nécropsie. — Comme dans les précédentes on trouve une congestion cérébro-médullaire considérable.

Le sang de la saignée est envoyé au Laboratoire de toxicologie de la division, dont voici la réponse :

« *Oxyde de carbone* : présence très probable. Ce gaz a été recherché par l'examen spectroscopique direct, du sang dilué avant et après réduction. La réduction a été imparfaite par comparaison avec un sang normal. L'installation n'a pas permis de procéder à l'extraction préalable des gaz du sang, ce qui aurait donné une conclusion nette.

« Pas d'acide cyanhydrique ni de cyanogène, pas de gaz nitrés, pas d'hydrogène sulfuré ». (D^r Chancenotte.)

Il serait sans doute intéressant de grouper en un tableau clinique d'ensemble les particularités éparses dans les observations précédentes et de rapprocher la

physionomie que nous aurions ainsi attribuée aux *intoxications oxycarboniques* de guerre, de l'allure que revêtent les *intoxications oxycarboniques*, habituellement rencontrées dans la vie civile.

Mais pareille tentative de synthèse et de comparaison n'aurait vraiment une valeur scientifique que si les malades avaient pu être suivis minutieusement, un à un, depuis le début jusqu'à la fin des accidents présentés par eux.

Les conditions même dans lesquelles nous étions placés, l'absence fréquente de renseignements initiaux, et parfois la nécessité d'évacuer les intoxiqués avant la disparition complète des accidents, ne nous permettent pas, croyons-nous, de tenter utilement cette recherche.

Nous avons voulu, non pas fournir le détail clinique, mais plutôt apporter l'impression globale.

Le nombre des malades observés, en effet, est trop réduit pour permettre une conclusion d'une valeur générale; nous devons nous limiter à résumer ainsi la physionomie clinique des quelques malades graves que nous avons observés.

Ce qui domine le tableau, ce sont des signes d'excitation cérébrale allant depuis l'ébriété, jusqu'au delirium le plus violent et se complétant, dans les formes les plus accusées, par des signes méningés : céphalée, rachialgie, kernig, chien de fusil. Les signes cardiaques se limitent généralement à de la bradycardie, les phénomènes respiratoires font absolument défaut.

Les ponctions lombaires montrent une hypertension du liquide céphalo-rachidien, sans modification cyto-

lique : ces ponctions n'amènent aucune sédation des phénomènes nerveux et plus particulièrement de la céphalée.

En l'absence de l'examen du sang montrant la teneur en CO, qui renseignerait avec précision sur la gravité de chaque cas, le pronostic se fonde sur l'intensité des phénomènes d'excitation et surtout sur l'ascension brusque en clocher de la courbe thermique, atteignant 40 à 41 degrés vers le troisième ou quatrième jour : c'est là l'indice d'une évolution presque fatale.

Les nécropsies montrent notamment une congestion cérébro-médullaire intense avec hémorragies interstitielles, intégrité des organes respiratoires, absence de tout élément infectieux au niveau des méninges. C'est dans cette congestion et dans l'augmentation de volume du névraxe qu'elle entraîne qu'il faut chercher la cause de l'hypertension du liquide se maintenant malgré des ponctions répétées, et l'absence d'action de celles-ci sur l'état symptomatique.

Il nous paraît davantage possible d'indiquer rapidement par quels traits essentiels ces *intoxications oxycarboniques* rencontrées au cours de la lutte de mines, diffèrent des *intoxications oxycarboniques* rencontrées avant la guerre.

L'on sait en effet que les *intoxications oxycarboniques* de la pratique civile étaient presque exclusivement constituées par des formes aiguës ou subaiguës. Les formes chroniques, sur lesquelles Rogues de Furzac avait insisté dans son intéressant rapport du

Congrès de Médecine légale de 1913, étaient peu nombreuses. Surtout étaient exceptionnelles les formes d'intoxications suraiguës. Ces formes suraiguës étaient uniquement représentées par les intoxications survenues chez les deux chimistes (dont le professeur Lacasagne rapporte l'histoire dans son *Traité de Médecine légale*) qui, ayant inhalé du CO pur, sont tombés immédiatement en syncope, et par les accidents rencontrés chez les gaziers qui se sont livrés à la pratique funeste de l'amorçage par aspiration.

Ce qui frappe au contraire dans l'intoxication oxy-carbonique de guerre, c'est la rareté relative des formes subaiguës par comparaison avec la fréquence des manifestations chroniques et des cas suraigus. La proportion élevée de ces derniers est particulièrement caractéristique : l'intoxication est en effet chez beaucoup immédiate, brutale, provoquant une véritable sidération de l'organisme.

Par opposition avec ces formes qui tuent d'une manière immédiate, l'on doit placer les formes légères, assez fréquentes, qui, après une physionomie initiale variable, guérissent assez vite, ne rendant pas nécessaire l'évacuation du malade, permettant même son retour rapide au travail.

Il n'est pas impossible de rechercher l'explication de ces particularités. Elle peut résider, en particulier, dans ce fait que les sujets atteints n'ont que rarement séjourné un temps considérable dans le milieu toxique.

Tandis que, dans la pratique civile, l'intoxication volontaire ou accidentelle est réalisée par un séjour de plusieurs heures dans l'atmosphère nocive, ici, au

contraire, c'est souvent un séjour de quelques minutes qui provoque l'intoxication, le sujet étant par ses propres moyens ou avec l'aide de ses camarades soustrait rapidement au milieu délétère. Et dès lors, deux cas peuvent se produire :

Ou bien le milieu délétère a une concentration toxique très élevée, étant formé pour ainsi dire de CO pur et c'est alors la mort brutale.

Ou bien la proportion de CO est relativement faible et c'est alors la forme légère. Le sujet aurait-il vécu dans cette atmosphère faiblement toxique pendant plusieurs heures, il aurait eu de grandes chances d'y réaliser une forme aiguë ou subaiguë assez analogue à celles de la pratique civile.

En somme, les conditions étiologiques mêmes conditionnent, et il ne faut pas s'en étonner, la forme de ces intoxications particulières au cours de la guerre de mines : leur formule générale pourrait être « tout ou rien ».

Resterait à se poser la question du mécanisme des morts brutales dans les formes suraiguës. S'agit-il véritablement d'une fixation de CO sur le sang, en quantité telle que les deux tiers ou plus de l'hémoglobine soient neutralisés et que l'individu succombe en somme à cette véritable soustraction chimique de la plus grande partie du milieu respiratoire de l'organisme?

Doit-on plutôt supposer qu'il s'agit là d'une mort par syncope comme elle peut se produire sur des sujets brusquement soumis à l'action d'un gaz, qui est à la fois un gaz sous pression et un gaz irrespirable?

Pour trancher cette question, il eut été nécessaire

que des prélèvements de sang aient été effectués sur les cadavres des sujets ayant succombé à ces morts rapides et que le dosage de CO fixé par ce sang, c'est-à-dire la recherche du *coefficient* d'intoxication de Nicloux et Balthazard ait été faite.

Cela n'a pas eu lieu pour les malades dont nous avons eu à nous occuper, à notre connaissance tout au moins.

L'on sait d'ailleurs mal, au dire des auteurs eux-mêmes, comment se comporte ce coefficient toxique dans les intoxications suraiguës si exceptionnelles au cours de la pratique ordinaire.

Toutefois, en raison de l'affinité si grande de CO pour l'hémoglobine, en raison de la richesse de l'atmosphère toxique en CO (environ les deux tiers), à cause aussi de la très grande rapidité du renouvellement du sang dans les capillaires pulmonaires, nous inclinons volontiers à croire que, même dans ces cas de mort suraiguë, l'on peut légitimement invoquer la fixation globulaire, la neutralisation de l'hémoglobine, la saignée chimique.

CHAPITRE IV

THÉRAPEUTIQUE

Nous n'insisterons pas sur le traitement des accidents déclarés : les postes de secours sont munis de réserves d'oxygène abondantes qui permettent de faire à tous les intoxiqués des inhalations copieuses d'O, en même temps que la respiration artificielle.

Pour les cas les plus légers, le repos au grand air pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures suffit à amener la disparition des phénomènes pathologiques.

La deuxième catégorie, malades moyens, est généralement soumise au traitement suivant :

Repos au lit, aération, oxygène, diète hydrolactée pendant les trois premiers jours. Purgation le quatrième jour avec du sulfate de soude et gargarismes à l'acide borique, ces intoxiqués manifestant souvent des phénomènes d'angine banale. Une potion de bromure de K ou de chloral calme en général les phénomènes d'excitation. Enfin une série de dix injections de cacodylate de soude à 0 gr. 005 leur est faite avant leur départ en permission, pour combattre l'asthénie parfois très persistante.

On réserve pour les cas graves le traitement plus énergique : saignée, ponction rachidienne (cette dernière n'atténuant d'ailleurs pas les céphalées), oxygène en inhalations et en injections sous-cutanées, glace sur la tête, etc., etc.

Malgré la promptitude et l'intensité des moyens employés, nous avons vu combien fréquente est la terminaison fatale. L'on ne voit d'ailleurs à l'hôpital que la plus faible partie de ces cas graves, la mort se produisant au poste de secours ou même pour les formes suraiguës, sur place, sans que la respiration artificielle prolongée donne le moindre résultat.

La question des intoxications oxycarboniques étant une de celles qui, à l'heure actuelle, paraissent les plus éclairées, les plus satisfaisantes pour l'esprit et dans lesquelles la physiologie pathologique conditionne avec précision la symptomatologie, l'évolution, et oriente le traitement, il nous paraît utile de faire quelques réserves sur la thérapeutique habituellement appliquée aux intoxiqués par CO.

L'on était en effet autrefois porté à considérer que l'intoxication par CO était une intoxication vraie; aussi le malade était-il traité comme un grand intoxiqué, un urémique par exemple : il était susceptible de la saignée et d'une injection de sérum artificiel. Or il semble que s'il existe, d'ailleurs tardivement et exceptionnellement, un facteur toxique proprement dit, les signes du début et surtout les symptômes graves qui peuvent amener la mort sont le fait non pas de l'intoxication, mais de l'asphyxie. Dès lors, la saignée cesse d'être aussi formellement indiquée. Et

d'autre part, s'il est vrai que, dans ces formes graves, une partie de l'hémoglobine du sang ayant fixé du CO peut être immédiatement oxygénée, tandis que l'autre partie, en quantité sensiblement égale, bien qu'ayant fixé le CO, peut pourtant récupérer sa fonction physiologique en présence d'O pur ou d'O sous tension, l'on est bien obligé de conclure que la saignée est contre-indiquée, puisqu'elle prive un organisme déjà appauvri en hémoglobine d'une certaine quantité d'hémoglobine immédiatement oxygénable et d'une certaine quantité qui peut le devenir par un traitement approprié.

L'autre conséquence de ces notions physiologiques, conséquence récemment mise en évidence par Nicloux, mais déjà indiquée par Gréhan et même avec la précision désirable par Claude Bernard, est la suivante : il faut et c'est là le principe même du traitement de ces intoxications, donner au sujet de l'O, mais donner de l'O pur et sous pression.

En l'absence actuelle d'appareils spéciaux permettant ces inhalations, les appareils Dræger, dont nous parlerons tout à l'heure, peuvent rendre de réels services ; mais comme ces sujets sont très souvent dans le coma, il est nécessaire de leur faire des tractions rythmées de la langue, de la respiration artificielle, et le Dræger n'est dès lors que très difficilement utilisable.

L'intérêt évident d'un traitement rationnel est pourtant limité par la considération suivante : beaucoup de formes sont des formes suraiguës, ou tout au moins si graves que l'on ne peut rien contre elles ; nombre

d'autres cas sont relativement légers, de guérison presque spontanée.

L'intérêt essentiel réside dans la prophylaxie : celle-ci doit être pour ainsi dire systématique et s'appliquer aux différentes causes d'intoxication.

1° Les intoxications dues à la pénétration prématurée des hommes dans des sapes envahies par des gaz après l'explosion d'un camouflet allemand ou d'une de nos mines, seront moins fréquentes si la galerie est condamnée un certain temps, si elle est ventilée abondamment, si avant d'y pénétrer on recherche les résultats fournis par les épreuves chimiques (papier au chlorure de palladium) ou des épreuves physiologiques (pigeons, souris blanches).

Nous signalerons une tentative de prophylaxie faite par le capitaine directeur des travaux de notre secteur. Il avait fait aménager, tout au long de la conduite de ventilation, des embouchures distantes de quelques dizaines de mètres qui devaient permettre aux victimes de gagner l'extérieur par étapes pour ainsi dire, en puisant de distance en distance des bouffées d'air pur au milieu même de la galerie. Cet essai n'a pas donné les résultats que l'on espérait, étant donné probablement la brutalité de ces intoxications.

2° La grande cause des intoxications immédiates massives et brutales est due à l'explosion d'un camouflet ennemi. La prophylaxie en est surtout faite par les spécialistes de la guerre de mines, qui savent déceler les intentions de l'ennemi et agir en conséquence et décider soit un arrêt temporaire du travail, soit au contraire une accélération des travaux qui

permettra de devancer l'adversaire et de le faire sauter.

3° Des appareils spéciaux susceptibles de protéger contre le CO. ont été distribués. Cette protection en effet n'est pas assurée par le masque individuel du modèle courant fabriqué d'ailleurs dans un autre but. Les appareils producteurs d'O sont seuls recevables. Ils sont représentés surtout par deux modèles : l'appareil Dræger et l'appareil à oxylithe.

Dans l'appareil Dræger, l'O est renfermé sous pression dans un cylindre métallique ; libéré par le jeu d'un robinet, il vient se détendre dans un sac et arrive jusqu'aux voies respiratoires par l'intermédiaire d'un tube adducteur terminé par un embout buccal. L'occlusion des narines est assurée par un pince-nez à crémaillère ; des lunettes pneumatiques protègent les yeux. A la sortie du sac, l'O traverse une cartouche de soude ou de potasse caustique destinée à absorber le CO² expiré.

L'appareil à *oxylithe* se compose essentiellement d'une cartouche renfermant du peroxyde de sodium ou oxylithe (qui sous l'influence de la respiration dégage de l'O), d'un sac sous-jacent (dans lequel l'O peut se détendre s'il est fabriqué en excès) enfin, d'un tube adducteur comparable à celui du Dræger.

Ces deux appareils ont quelques inconvénients : ils sont volumineux, d'un maniement assez compliqué, ils sont délicats et nécessitent une surveillance attentive, enfin leur durée de fonctionnement est limitée (quinze à vingt minutes).

Pour ces raisons, ils ne sauraient être considérés

comme des appareils de travail, mais seulement comme des appareils de secours, permettant à des hommes entraînés de pénétrer dans une atmosphère nocive pour en retirer des intoxiqués ou des ensevelis.

L'appareil Tissot des mines permettrait seul, au dire des spécialistes, une production suffisante à tous les points de vue, mais il est peu répandu.

Cette prophylaxie ne saurait d'ailleurs être en tous temps efficace : la guerre de mines est avant tout la guerre ; l'oxyde de carbone en est l'arme principale, arme redoutable et insidieuse et qui aura toujours, quoi qu'on fasse, ses victimes et ses héros.

CONCLUSIONS

I. — La proportion élevée d'oxyde de carbone (60 à 76 pour cent) fournie par la combustion des explosifs employés est la condition première des intoxications si fréquentes dans la guerre de mines.

II. — Les causes occasionnelles sont réalisées par deux groupes de faits :

a) Causes donnant naissance à des intoxications massives et brutales : elles succèdent toutes, immédiatement, à l'explosion d'une charge importante ;

Explosion d'un camouflet ennemi et irruption du gaz dans nos galeries.

Filtration des gaz français à travers un bourrage insuffisant ;

Reflux de gaz français à la faveur d'une saute de vent le ramenant des galeries ennemies sur nos lignes.

Filtration de gaz à travers un terrain concassé par de multiples explosions antérieures.

b) Causes donnant naissance à des intoxications isolées et tardives ;

~~Infiltration~~ lente à travers un bourrage intact en apparence;

Rupture d'une poche de gaz au cours du travail;

Accumulation de gaz en certains points insuffisamment ventilés.

Imprégnation toxique du sol.

III. — Les particularités cliniques de ces intoxications résident moins dans tel ou tel détail symptomatique que dans l'existence proportionnellement très élevée, de formes suraiguës ou de formes chroniques, ces dernières, à la vérité, peu connues actuellement.

IV. — S'il est difficile de supprimer ces accidents qui sont la conséquence directe de la guerre de mines, il est tout au moins possible d'en diminuer le nombre surtout dans les cas isolés et dans les intoxications « de sauvetage ».

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.

NICOLAS.

Vu :

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le mai 1917,

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BALTHAZARD, *Précis de Médecine légale*, Paris.
- *Rapport au III^e Congrès de Médecine légale de langue française*.
- BALTHAZARD et NICLOUX, Coefficient d'empoisonnement dans les intoxications mortelles oxycarboniques chez l'homme (*Comptes rendus Académie des Sciences*, 1911).
- BROUARDEL, *Traité des Intoxications*.
- COURTOIS-SUFFIT, *Etude des améliorations d'hygiène dans l'industrie des poudres*.
- COURMONT, MOREL et MOURIQUAND, Intoxication oxycarbonée lente, ses formes frustes (*Bulletin Académie de Médecine*, 1910).
- GRÉHAN, Intoxications oxycarbonées (*Archives d'Anthropologie criminelle*, t. IV).
- LACCASSAGNE, *Précis de Médecine légale*.
- NICLOUX (Maurice), *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, 1914.
- les Lois d'absorption de CO par le sang *in vivo* et *in vitro* (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1914).
- l'Instabilité de l'hémoglobine oxycarbonée en présence de O (*Presse Médicale*, 15 mars 1917).
- OGIER, *Traité de Toxicologie*.
- ROGUES DE FURZAC, Intoxication oxycarbonée chronique (*Rapport au III^e Congrès de Médecine légale*, 1913).
- SARRAUT, *Théorie des explosifs*.
- THOINOT, *Précis de Médecine légale*.
- VIBERT, *Précis de Médecine légale*.
-

TABLE

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — Description	13
CHAPITRE II. — Intoxications.	15
CHAPITRE III. — Etude clinique	25
CHAPITRE IV. — Thérapeutique	42
CONCLUSIONS	49
BIBLIOGRAPHIE	51

